Aus der Universitäts-Augenklinik zu Giessen.

Zwei seltene Fälle von Hornhautentzündung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

FRITZ BOERST
approb. Arzt aus Frankfurt a. M.

Giessen 1909.
v. Münchow'sche Hof- und Univ.-Druckerei (O. Kindt).

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Giessen.

Zwei seltene Fälle von Hornhautentzündung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

FRITZ BOERST
approb. Arzt aus Frankfurt a. M.

Giessen 1909.
v. Münchow'sche Hof- und Univ.-Druckerei (O. Kindt).

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Giessen.
Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Vossius.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0322

Von den Erkrankungen der Hornhaut, die an und für sich schon einen grossen Prozentsatz sämtlicher Augenerkrankungen ausmachen, ist es die parenchymatöse Keratitis, die, wie bekannt, durchaus nicht zu den seltensten Erkrankungen des Auges gehört. Nach Horner beträgt ihr Vorkommen etwa 0,5 % sämtlicher Augenerkrankungen. Nach anderen Autoren kommt auf 200 Augenerkrankungen im Durchschnitt eine parenchymatöse Keratitis. Nach einer von Hoor kürzlich angeführten Statistik waren unter 475009 Augenkranken sogar 3026 an parenchymatöser Keratitis Erkrankte, was 0,63 % sind. Am häufigsten kommt die parenchymatöse Keratitis zwischen dem 6. und dem 20. Lebensjahre zur Beobachtung. Seltener ist ihr Auftreten vor dem 6. und nach dem 20. Lebensjahre.

Wie ihr Name sagt, ist die Keratitis parenchymatosa eine Erkrankung, die sich im Parenchym der Hornhaut abspielt, wenn man unter Hornhautparenchym die einfach strukturierte Grundsubstanz der Hornhaut, das zwischen den strukturlosen Schichten der Bowman'schen und Descemet'schen Membran gelegene Stroma, versteht.

Oft findet man an Stelle der Diagnose Keratitis parenchymatosa die Bezeichnung Keratitis interstitialis angewandt, die darin ihre Erklärung findet, dass die von der Entzündung betroffenen fixen Hornhautzellen und die Produkte der Entzündung in den Interstitien der Bindegewebsfibrillen der Hornhaut lokalisiert sind.

Die öfters erscheinende Bezeichnung Keratitis diffusa dürfte sich wohl mehr auf die Ausdehnung der Hornhaut-Trübung als auf die eigentliche Entzündung beziehen.

Was die Entstehung der parenchymatösen Keratitis betrifft, so wird das Auge meist ohne irgend welche Vor-

läufererscheinungen ganz plötzlich von der Erkrankung überfallen. Es treten Lichtscheu und Tränenträufeln auf, während vorher das Auge subjektiv und objektiv noch vollkommen gesund war. Und mit dem Einsetzen dieser Symptome sind auch die krankhaften Erscheinungen an der Hornhaut oder in der Umgebung derselben festzustellen. Dass es auch zu prodromalen Erscheinungen kommen kann, hat v. Graefe beschrieben, der eine an verschiedenen Stellen nach einander auftretende umschriebene pericorneale Injektion beobachtet hat, bis es dann nachher zur eigentlichen Erkrankung der Hornhaut kam. Hoor hat gleichfalls einmal vor dem Auftreten der Hornhauttrübung eine Anschwellung und Rötung des oberen Limbusrandes beobachtet, ohne dass auf der Cornea eine Trübung nachgewiesen werden konnte. Diese „epaulettenförmige“ Anschwellung des Limbus pflegt sonst meistens der Trübung nicht vorauszugehen und ist sonst bei Hornhautaffektionen auch keine allzu seltene Erscheinung. Bei der Untersuchung eines akut erkrankten Auges findet man neben einer mehr oder weniger ausgebildeten Ciliarinjektion an einer Stelle der Hornhaut eine kleine Trübung, das Zeichen der beginnenden Hornhauterkrankung. Diese Trübung pflegt nun in einem Teil der Fälle am Rande, in einem anderen Teile von der Mitte der Hornhaut auszugehen. Nach Hoor fing die Trübung bei 116 beobachteten Fällen nur 3 mal in der Mitte an, und auch bei diesen 3 Fällen war der Hornhautrand nicht ganz vollkommen klar. Andere Autoren, wie Hirschberg, Hosch, Knies und v. Michel behaupten sogar, die Trübung beginne nur am Rande. Gegeben durch den verschiedenen Beginn des Leidens am Rande oder in der Mitte ist nun auch der Unterschied im klinischen Bilde.

Geht die Trübung vom Rande aus, so sieht man, wie an einer Stelle des Hornhautrandes die Hornhaut glanzlos

und trübe wird. Die Trübung, die in der Tiefe sitzt, sieht grau aus, und unter der Lupe betrachtet, sehen wir ihre streifen- und netzförmige Anordnung. Nach Verlauf von wenigen Tagen erscheinen auch an anderen Stellen des Hornhautrandes ähnliche Trübungen, oder die ursprünglich kleine Randtrübung schreitet, während sie auch an Breite zunimmt, am Rande weiter, bis sie diesen teilweise oder ganz umschliesst. Dann ziehen die Trübungen vom Hornhautrand konzentrisch weiter und breiten sich über die ganze Hornhaut aus.

Nimmt die Erkrankung ihren Ausgang von der Mitte der Cornea, so erscheinen hier kleine, graue, undeutlich begrenzte Fleckchen, die in den mittleren und tieferen Hornhautschichten liegen. Es treten nun neben diesen Fleckchen noch andere auf. Während diese sich allmählich zum Hornhautrande zu ausdehnen, werden sie in der Mitte dichter. Zuerst konfluieren sie noch nicht. Doch die zwischen den Fleckchen gelegene Hornhaut erscheint gleichwohl nicht klar, sondern sieht leicht beschlagen aus. Schliesslich konfluieren die Trübungen in der Mitte und diese nunmehr gleichmässige Trübung geht von der Mitte aus über die ganze Hornhaut weiter. In diesem Falle erscheint die Cornea wie eine matte, graue Scheibe, die sich mit einem Milchglas vergleichen lässt. Oft ist diese Trübung, die, wie bereits erwähnt, ihren Sitz in den mittleren und tieferen Schichten der Hornhaut hat, so dicht, dass sie Iris und Pupille vollkommen verdeckt, und dass es unmöglich ist, irgend welchen Aufschluss zu erlangen über das, was hinter der getrübten Cornea gelegen ist. Mit der Intensität der Trübung steigt natürlich auch die Sehstörung, die schliesslich eine maximale werden kann. Die Oberfläche der Cornea hat gleichzeitig ihren Glanz verloren. Sie sieht wie behaucht aus. Zuweilen auch erscheint die Oberfläche gestichelt, selten erscheint sie bläschenförmig abgehoben, und betrachtet man sie mit

der Lupe, so zeigt das Epithel zahlreiche kleine Erhebungen, die sich über die ganze Oberfläche verteilen. Mit der Trübung hat jedoch die Entzündung der Cornea noch nicht ihren Abschluss erreicht. Wir sehen kürzere oder längere Zeit nach Beginn der Trübung in der Cornea Gefässe auftauchen in mehr oder weniger starker Ausbildung. Diese Gefässe stammen teilweise aus dem pericornealen Gefässnetz, teilweise aus den tiefergelegenen skleralen und episkleralen Gefässen.

Diese Vaskularisation ist verschieden, je nachdem die Trübung ihren Ausgang vom Rande oder von der Mitte der Hornhaut nimmt. Bei der randständigen Trübung injizieren sich die betreffenden Stellen des Limbus, und der Limbus erscheint gewulstet, stärker gerötet und auf die Hornhaut vorgerückt. Hiermit hat das Weiterschreiten der Gefässe vom Limbus her ein Ende erreicht. Dagegen wachsen die unter dem Limbus hervorkommenden tiefer gelegenen skleralen Gefässe immer weiter in die Hornhaut hinein, hinter der zum Zentrum vorrückenden Trübung her, so dass es den Anschein hat, als schöben die Gefässe die Trübung vor sich her. Diese Gefässe haben, da sie durch die wenig durchscheinende oberflächliche Hornhautschicht verdeckt sind, ein mehr graurotes Aussehen. Sie unterscheiden sich von denjenigen, mehr oberflächlich gelegenen, aus den konjunktivalen Blutgefässen herstammenden Gefässen des Pannus durch ihre Gesamtanordnung. Während jene geschlängelt verlaufen, sich reichlich verästeln und kreuzen, verlaufen diese parallel und ihre Verzweigung ist eine mehr pinselförmige. Ferner sind sie viel dünner als die Gefässe beim Pannus.

Geht die Trübung von der Mitte der Hornhaut aus, so sehen wir, sobald die Trübung der Hornhaut etwas fortgeschritten ist, von verschiedenen Stellen des Hornhautrandes her Gefässe zum Zentrum vorrücken, die ebenfalls den tiefer gelegenen Gefässen der angrenzenden

Sklera entstammen und in ihrer Anordnung den oben geschilderten gleichen. Das Zentrum wird aber in den meisten Fällen von den Gefässen nicht erreicht, so dass es oft als ein rundlicher, grauer Punkt erscheint. Während die von Gefässen durchsetzten Randteile graurot aussehen und bei oberflächlicher Lage der Gefässe leicht über das Niveau des Zentrums hinausragen, so kann es leicht geschehen, dass das tiefer gelegene Zentrum als Geschwür angesehen wird. Die Gefässe sind meist schon mit unbewaffnetem Auge zu erkennen. Dass auch parenchymatöse Keratitiden vorkommen können, die ohne jegliche Neubildung von Gefässen verlaufen, wurde von einigen Autoren, wie v. Gräfe, Vossius, Guttmann und v. Michel beobachtet. Elchnig, Issekutz und Bocchi haben mehrere Fälle beobachtet, bei denen gleichfalls trotz genauster Untersuchung keine Blutgefässe gesehen werden konnten.

In welchem Stadium die Neubildung der Blutgefässe erfolgt, ob gleichzeitig mit dem Auftreten der Trübung oder erst nachdem in dem Weiterschreiten der Trübung ein gewisser Stillstand eingetreten ist, darüber lassen sich keine bestimmten Regeln aufstellen. Die Ansicht der Autoren ist eine geteilte. Ebenso verschieden ist die Ansicht über die Rolle, die der Gefässneubildung zufällt bei der Trübung, beziehungsweise bei der Aufhellung. Nach Saemisch, Panas, Fick, Galezowski und Anderen tritt die Aufhellung der Trübung um so schneller und intensiver ein, je schneller und reichlicher die Gefässneubildung erfolgt. Wiederum nach Beobachtungen von Vossius, Fuchs und anderen Autoren wurden da um so erheblichere und länger dauernde Reizungserscheinungen beobachtet, wo eine grössere Gefässneubildung stattgefunden hatte.

Oft, aber durchaus nicht in der Regel, sehen wir auch eine Beteiligung der Regenbogenhaut bei der parenchymatösen Keratitis. In einzelnen Fällen besteht die Be-

teiligung der Regenbogenhaut nur in einer Hyperämie derselben, in anderen Fällen ist ihre Farbe verändert, das Gewebe aufgelockert und die Pupille eng und reaktionslos auf Atropin. Es besteht eine ausgesprochene Iritis. Es hat dabei den Anschein, als würde das Atropin nicht in dem gleichen Masse durch die entzündete Cornea diffundieren, wie durch die gesunde.

Nach Fuchs und Vossius ist auch sehr oft eine Erkrankung der Aderhaut im Gefolge der parenchymatösen Keratitis. Neben einer diffusen Trübung des Glaskörpers, soweit und so oft es die Trübung der Cornea gestattete festzustellen, hat Fuchs in dem vorderen Abschnitt des Augenhintergrundes kleine, schwarzgraue Fleckchen gesehen, die auf eine Entzündung der vorderen Aderhaut deuten (Chorioiditis anterior). Jedenfalls würde man diese Chorioiditis als eine häufige Begleiterscheinung der Keratitis parenchymatosa finden, wenn nicht durch die Trübung der Hornhaut der Gebrauch des Augenspiegels vereitelt würde.

Ganz selten wurde beobachtet, dass die Erkrankung auch auf die Sklera übergriff. In einigen Fällen kam es zu einer diffusen Skleritis im Umkreis der Cornea.

Der intraoculäre Druck bleibt in der Regel unverändert. In einigen Fällen wurde nach den Aufzeichnungen Graefes eine Verminderung des Druckes und damit ein Weicherwerden des Bulbus beobachtet, ohne dass hieran sich nachteilige Folgen knüpften.

Zu einer Geschwürbildung und zu eitrigem Zerfall und zu Hypopyon kommt es in der Regel bei der parenchymatösen Keratitis nicht.

Ebenso kommt es nur selten zu einer Ektasie der Hornhaut, obwohl die vordere Kammer öfters vertieft gefunden wird, was wohl auf ein Zurückdrängen der Iris infolge stärkerer Ansammlung von Kammerwasser zurückzuführen ist.

Das Sehvermögen ist immer gestört und herabgesetzt und sinkt mit dem Intensiverwerden der Trübung. Beteiligung des Glaskörpers und zentrale Lage der Trübung beeinträchtigen natürlich das Sehvermögen noch mehr.

Hat die Trübung ihre grösste Dichtigkeit erreicht, so dass bisweilen kaum die vor den Augen bewegte Hand erkannt wird, so beginnt allmählich die Rückbildung und zwar vom Hornhautrande her. Dieser beginnt sich zuerst aufzuhellen und wird durchsichtig, und langsam schreitet die Aufhellung der Mitte zu. Gleichzeitig sieht man eine deutliche Abnahme der Gefässe, und schliesslich sind diese mit freiem Auge nicht mehr zu erkennen. Nach einigen Autoren sollen sie vollkommen verschwinden, doch nach Ansicht der meisten Autoren können sie, worauf Hirschberg zuerst hingewiesen hat, noch nach vielen Jahren mit dem Augenspiegel nachgewiesen werden, als sichere Kennzeichen einer überstandenen Keratitis parenchymatosa. Das Zentrum der Hornhaut bleibt am längsten getrübt und hellt sich schliesslich auch soweit auf, dass nur eine zarte, das Sehvermögen wenig beeinträchtigende Trübung zurückbleibt. Mit der Aufhellung der Hornhaut pflegen auch alle anderen Entzündungserscheinungen abzunehmen. Die Pupille, die sich vorher reaktionslos gegen Atropin verhielt, erweitert sich allmählich maximal, und die Ciliarinjektion wird geringer.

Die Keratitis parenchymatosa ist charakterisiert durch ihren überaus schleppenden, über Monate, selbst Jahre sich hinziehenden Verlauf. Die entzündlichen Erscheinungen steigen gewöhnlich 1 bis 2 Monate an. Dann nehmen die Reizerscheinungen ab. Die Aufhellung der Cornea, die anfangs einen rascheren Verlauf nahm, geht im Zentrum ziemlich langsam vorwärts. Der Ausgang der Erkrankung ist in einem kleinen Teil der Fälle vollkommene Heilung. In einem grösseren Teil der Fälle bleiben jedoch geringe Trübungen zurück, die immerhin

das Sehen beeinträchtigen. Und wiederum in einem glücklicherweise kleinen Teile bleiben dichtere Trübungen mit Herabsetzung des Sehvermögens zurück. Gewöhnlich und meistenteils erkranken beide Augen nacheinander. Selten werden beide Augen zugleich befallen. Es sind Zeiträume von 8 Tagen bis zu 26 Jahren beobachtet worden, die zwischen der Erkrankung des einen oder anderen Auges lagen. In dem allergrössten Teil der Erkrankung eines Auges erkrankte auch trotz aller angewandten Therapie das zweite Auge.

Über das Auftreten von Rezidiven bestehen verschiedene Ansichten. Vossius und Hosch erklären, Rezidive kommen vor. Nach Fuchs ist das Auftreten von Rezidiven sehr zweifelhaft, mindestens sehr selten. Arlt hält sie sogar für häufig.

Bezüglich der Ätiologie der parenchymatösen Keratitis neigt heute die Mehrzahl der Autoren und der Augenärzte der Ansicht zu, dass die parenchymatöse Keratitis in der grössten Zahl der Fälle eine Folgeerscheinung der Lues hereditaria ist. Hutschinson vertritt besonders den Zusammenhang mit Lues hereditaria und hält die Keratitis allein schon als beweisend für vorliegende Lues hereditaria. Der gleichen Ansicht sind auch Hirschberg, Terrien, de Wecker und Andere. In 1834 beobachteten Fällen von parenchymatöser Keratitis bestand 903 mal, also in 49,25 % angeborene Lues.

Diesen Behauptungen treten Klein, Schmid, Steffen und Andere entgegen, die keinerlei Zusammenhang mit Lues hereditaria entdecken konnten. Als Einwand wird von ihnen geltend gemacht, dass sie niemals von einer antiluetischen Behandlung bei der Keratitis parenchymatosa irgendwelchen auffallenden Erfolg sahen. Hiergegen stehen aber auch wieder entgegengesetzte Beobachtungen und Behauptungen von Autoren, die von einer spezifischen Behandlung hervorragende Erfolge ge-

sehen haben wollen. Gegen die bedingungslose, alleinige Herleitung von der Lues hereditaria spreche nach Ansicht der ersteren, das Auftreten von parenchymatöser Keratitis bei 40, 50 und sogar 70 Jahre alten Leuten, die niemals an Lues erkrankt waren. Vossius fand in Königsberg häufig hereditäre Lues als Ursache, in Giessen konnte er sie bei den beobachteten Fällen nur selten ermitteln, was er damit begründete, dass bei der Landbevölkerung Lues selten ist.

Ausser der angeborenen Lues ist es auch die erworbene Lues, die (allerdings nur in seltenen Fällen) parenchymatöse Keratitis verursacht. Alexander fand in 102 Fällen von parenchymatöser Keratitis 13 an akquirierter Syphilis leidende Kranke. Haltenhoff, Horner, Pfister und Breuer fanden gleichfalls in einem Teil ihrer Fälle akquirierte Syphilis als Ursache.

Als weiteres ätiologisches Moment wird die Skrophulose angeführt. Doch wird diese Ansicht von vielen Autoren bestritten. Sattler, Fournier, Lanceraux und Andere finden, dass zahlreiche Symptome, die als skrophulöser oder auch tuberkulöser Natur gelten, fälschlich diesem Grundleiden zugeschrieben werden und führen sie auf ein Verkennen der Symptome der angeborenen Lues zurück.

Aus diesen ätiologischen Diagnosen ist auch die Bezeichnung „skrofolous corneitis Mackenzies“ und die „Keratitis scrophulos seu lymphatica“ Arlts entstanden, ferner die Bezeichnung „Keratitis syphilitica, luetica seu specifica“.

Von grosser praktischer Bedeutung seit der Unfallgesetzgebung ist die Frage geworden, ob eine typische parenchymatöse Keratitis durch eine Verletzung erzeugt werden kann. Die Ansichten der Autoren darüber sind geteilt. Von verschiedenen Autoren sind Fälle mitgeteilt, bei denen dem Ausbruch der Keratitis eine Verletzung vorangegangen war. Bronner hat 3 Fälle beschrieben;

unter Breuers Fällen aus der Giessener Klinik befanden sich 10, bei denen ein Trauma vorlag, unter 54 von Spier mitgeteilten Fällen war bei 7 eine Verletzung dem Auftreten der Keratitis vorhergegangen. In der Literatur spielt folgende Beobachtung eine wichtige Rolle. Der Fall wurde auch in der Versammlung der rhein.-westfäl. Augenärzte eingehend diskutiert.

Ein an hereditärer Lues leidender Arbeiter erkrankte an einem Auge nach einer geringfügigen Verletzung an demselben an einer parenchymatösen Keratitis. Das 2. Auge wurde gleichfalls befallen. Zwei der als Sachverständige fungierenden Autoren, Perlia und Nieden sprachen sich für den Zusammenhang zwischen Trauma und parenchymatöser Keratitis aus, während 2 andere, Thier und Leber, sich dagegen erklärten. Perlia beruft sich dabei auf die Tatsache, dass bei einem tuberkulösen Individuum eine an einem Körperteil erlittene Beschädigung dort den Ausbruch der Tuberkulose hervorrufen könne, was auch bei Lues der Fall sei und ebenso für das Auge, wie für jeden anderen Körperteil gelte. Ferner führt er an, dass die Entzündung durch vasomotorische Einflüsse auf das andere übergehe.

Für die umschriebene parenchymatöse Keratitis und für die Keratitis disciformis ist die Entstehung nach einer Verletzung über jeden Zweifel erhaben.

Ausser den oben angeführten und beschriebenen, vom Rande und vom Zentrum ausgehenden Trübungen sind noch einige Keratitiden mit abweichenden klinischen Erscheinungsformen zur Beobachtung gekommen. Dieses ist namentlich zu bemerken von der „Vossius'schen Keratitis parenchymatosa centralis annularis", von der „Keratitis disciformis Fuchs" und der „Keratitis punctata" von Manthner.

Wenn diese auch von dem oben beschriebenen Verlauf abweichen, so haben sie doch vollkommen mit jenen

das Gemeinsame, dass sie im Gewebe der Hornhaut selbst sich abspielen und gleichfalls nicht zu eitrigem Zerfall der Cornea führen. Die Vossius'sche Keratitis parenchymatosa centralis annularis ist charakterisiert durch einen aus Infiltraten konfluierenden, intensiv getrübten, zentralen Ring bei diffuser hauchiger Trübung der ganzen Hornhaut. Diese ringförmige Trübung zieht sich durch die ganze Hornhautsubstanz. Das von diesem Ring begrenzte Hornhautzentrum bleibt zunächst sehr lange Zeit schwach getrübt. Es sind einige seltene Fälle beschrieben worden, in denen 2 konzentrisch zu einander angeordnete Ringe zu sehen waren (Grunert). Die Oberfläche der Cornea erscheint bei der Ringkeratitis matt angehaucht, leicht getrübt und gestichelt. Der Verlauf dieser Keratitis geschieht in der Weise, dass der Ring sich allmählich konzentrisch verkleinert. An der Peripherie hellt er sich schliesslich auf und es bleibt nur noch eine leichte zentrale Trübung zurück, die aber auch mit der Zeit sich wieder aufhellt. Zu gleicher Zeit erhält auch die Oberfläche der Cornea ihren Glanz wieder. Bei dieser Art der Trübung kommt es oft zur Bildung von Gefässen, oft fehlen auch Gefässe vollkommen. Die mit Bildung von Gefässen einhergehenden Fälle verlaufen meist schwerer und langwieriger, während die gefässlosen Trübungen milder und rascher verlaufen. Diese Erkrankungen wurden bei luetischen und auch bei nicht luetischen beobachtet. Auftreten meist bei jugendlichen Individuen. Unter 5 von Pfister aus der Züricher Klinik beschriebenen Fällen mit dieser ringförmigen Keratitis kam bei einem Fall, einem Landwirt von 30 Jahren, ein Trauma in Betracht. Es war ihm ein Holzsplitter in das rechte Auge geflogen. Nach drei Wochen kam der Mann in ärztliche Behandlung. Es bestand eine pericorneale Reizung mässigen Grades. In der Mitte der Cornea war ein grauliches Infiltrat mit gestichelter Oberfläche zu

sehen. Die Hornhaut war in toto leicht getrübt. Erst 18 Tage später war das deutliche Bild der Vossius'schen Ringkeratitis vorhanden mit der Besonderheit, dass es nicht sich um einen einfachen, sondern um einen in der vorderen Hornhautschicht gelegenen Doppelring handelte. Die Sensibilität der Cornea im Bereiche der Ringe war aufgehoben. Es bestand eine leichte diffuse Trübung der ganzen Hornhaut, am stärksten im zentralen Teil. Schmerzen und Injektion waren gering. Bei den übrigen 4 Fällen, die wie erwähnt, mit einer deutlichen Ringbildung einhergingen, war die Ätiologie unklar. Im einem Falle, wo der Ring ausgesprochene ovale Form hatte, lag Verdacht auf Lues vor. Bezüglich der Ätiologie der Keratitis annularis besteht noch ziemliche Unklarheit, ob diese Form der Keratitis von einem konstitutionellen Leiden abhängig ist und endogenen Ursprungs ist, oder ob sie auf einer ektogenen Infektion beruht.

Häufig und von verschiedenen Autoren mit der eben geschilderten Vossius'schen Keratitis oft verwechselt wird die Fuchs'sche Keratitis disciformis, die aber durchaus streng zu trennen ist von der Keratitis annularis. Dagegen entspricht diese Keratitis disciformis der Schirmer'schen Keratitis postvaccinolosa insofern, als die vaccine Infektion eine Keratitis von disciformer Gestalt zu veranlassen pflegt und vollkommen im Bilde der Fuchs'schen Keratitis erscheint. Bei der Keratitis disciformis tritt in den mittleren Schichten des Parenchyms, meist zentral gelegen, eine scheibenförmige Trübung auf. Die Mitte der Scheibe ist durch eine stärkere Trübung ausgezeichnet. Die Peripherie dieser Scheibe wird durch einen intensiv getrübten Rand begrenzt, der bisweilen aus mehreren konzentrisch angeordneten Kreislinien besteht oder aus Strichen, die sich in verschiedenen Winkeln kreuzen, oder auch parallel neben einander herlaufen. Auch diese Form der Keratitis verläuft ohne

Eiterung. Bildung einzelner weniger zum Teil oberflächlicher, zum Teil tiefer gelegener Blutgefässe wird bisweilen beobachtet. Das Epithel der Hornhaut erscheint etwas gestippt und uneben. Die Ursache dieser meist einseitig auftretenden Keratitis ist gewöhnlich eine Infektion von aussen her. Oft entsteht durch ein Trauma oder einen Herpes corneae eine Epithelverletzung, die dann die Eintrittsstelle der Infektion ist. Dieser kleine Substanzverlust erscheint dann als ein kleiner intensiver grauer Fleck im Zentrum der Scheibe.

Während sich bei den bisher geschilderten Keratitiden gleichmässige Trübungen bilden, sehen wir bei der Keratitis punctata eine grosse Zahl von tiefen und punktförmigen Infiltraten. Diese erscheinen in den verschiedenen Schichten der Hornhaut und konfluieren nicht. Die Herde sind niemals grösser als stecknadelskopfgross. Der Verlauf dieser Keratitis ist ein sehr langsamer, und sie gilt als die hartnäckigste aller parenchymatösen Hornhauterkrankungen. Beiderseitige Erkrankungen kommen fast regelmässig vor. Gefässbildung ist sehr selten. Eine Beteiligung der Regenbogenhaut und der übrigen Teile des Auges ist äusserst selten. Als Ursache für das Auftreten dieser Form wird nach Mauthner meist hereditäre Lues angenommen.

Schliesslich sei noch der Hornhautentzündungen gedacht, die vor allem Leber auf experimentellem Wege erzeugt hat und die genügend Material zu histologischen Untersuchungen geliefert haben, auf Grund dessen Leber im Stande war, Krankheitsbilder, die der menschlichen eitrigen und nichteitrigen Keratitis ähnlich waren, genau zu beobachten und zu verfolgen.

Leber führte einen kleinen spitzen Haken in die Vorderkammer von Tieren und streifte an der Hinterfläche der Hornhaut stellenweise das Endothel ab und entfernte dann den Haken, ohne dass Kammerwasser abfloss. Die

Folge davon war eine Quellungstrübung der Hornhaut. Die Trübung war an den von Epithel entblössten Stellen lokalisiert. Die getrübten Stellen waren um das dreifache verdickt, und es war eine ziemliche Anhäufung von Zellen nachweisbar.

Diese Versuche Lebers haben Eberth, Nuèl, Cornil u. a. weiter ausgebaut; Mellinger hat auf demselben Wege fortfahrend in die vordere Augenkammer Sublimat, aqua chlorata und schliesslich Glassplitterchen gebracht und dadurch ein der menschlichen parenchymatösen Keratitis klinisch ganz analoges Krankheitsbild hervorgebracht. Die Hornhautlamellen erschienen gequollen und von einer eiweisshaltigen Flüssigkeit durchsetzt. Die fixen Hornhautkörperchen erschienen stets verändert in ihrer Gestalt. In späteren Stadien begann eine Blutgefässneubildung in der Hornhaut, die vom Rande aus nach der Mitte der Hornhaut einzog. Man hat deshalb auch bei der parenchymatösen Keratitis an eine Erkrankung des Epithels der descemetischen Membran gedacht. Wagenmann und Siegrist haben nach Durchschneidung der beiden langen hinteren und mehrerer kurzen Ciliararterien bei den Versuchstieren eine Hornhauttrübung mit Vascularisation entstehen sehen, die ein genaues Bild der menschlichen parenchymatösen Keratitis bot.

Nach Voraussendung dieser Allgemeinbetrachtung über die parenchymatöse Hornhautentzündung mögen in dieser kleinen Arbeit zwei Fälle von Hornhautentzündungen nach Traumen berichtet werden, die in der Universitätsklinik zu Giessen zur Beobachtung kamen und sich in keines der in den Lehrbüchern beschriebenen und oben geschilderten Krankheitsbilder einreihen lassen. In beiden Fällen hatte sich nach einer Verletzung um ein makroskopisch nicht eitriges parenchymatöses Infiltrat der Cornea mit defektem Epithel eine ringförmige Trübung entwickelt, die nach Art eines Schutzwalles das kranke Gebiet von dem gesunden

abgrenzte und von dem zentralen Infiltrat noch durch eine durchsichtige Zone getrennt war.

Fall I. Kl. J. Nr. 848 resp. 1176/08.

Krankengeschichte: T. K., 34 Jahre alt, Landwirt aus Biskirchen.

Anamnese: Patient stammt aus einer gesunden Familie und ist selbst immer gesund gewesen. Als Soldat hat er rechts geschossen. An Lues ist er niemals erkrankt gewesen. Am 3. XI. 08 flog ihm beim Dreschen eine Weizengranne von 3 cm Länge in das rechte Auge. Es bildete sich bald darauf eine Entzündung des r. Auges, die einherging mit Lichtscheu und Tränenträufeln. Da diese Entzündung schon 3 Wochen bestand, und keine Neigung zur Besserung sich zeigte, liess er sich in die Universitätsaugenklinik aufnehmen.

Befund: Linkes Auge frei. S. 5,5. Rechtes Auge: Geringe konjunktivale und pericorneale Injektion, besonders im inneren Bulbus abschnitt. Auf der Hornhaut im oberen inneren Quadranten bogenförmige, in den oberflächlichen und tieferen Schichten gelegene graue Trübung, die scharf begrenzt ist und glattes Epithel hat. Unterhalb dieser Trübung ist eine in den tieferen Hornhautschichten gelegene diffuse intensive grauweisse linsengrosse Trübung zu sehen, die von der bogenförmigen durch durchsichtiges Gewebe getrennt ist. An der Hornhauthinterfläche befinden sich graue Beschläge. Die Kammer ist tief. Die Pupille erweitert sich gut auf Atropin. S = 5/7,5.

20. XI. Rechts sind weiter nach unten aussen mehrere punktförmige, im Hornhautparenchym gelegene Trübungen zu sehen, die die bogenförmige Trübung fast zu einem Halbkreis ergänzen. Der Epithel darüber ist glatt.

25. XI. Die punktförmigen Trübungen sind aussen zu einem Strich zusammengeschmolzen, so dass beinahe der

Halbkreis fertig ist. Die grössere Trübung bleibt von dem Halbkreis durch eine durchsichtige Zone getrennt.

30. XI. Die halbkreisförmige Trübung hat sich fast vollkommen vereinigt und ist nach unten noch etwas weiter gegangen. Die Flächentrübung ist kleiner geworden, dafür ist sie in der Mitte intensiver geworden. Dauernd besteht starke Lichtscheu und beim Beleuchten tränt das Auge sehr.

6. XII. Die halbkreisförmige Trübung hat sich vollkommen geschlossen und erreicht jetzt den unteren Hornhautrand.

10. XII. Starke Injektion der Conjunktiva bulbi unten innen bis in den Limbus; die Lichtscheu ist noch sehr stark. Die Hornhauttrübung wird intensiver. Patient ist bisher mit Atropin, feuchtem Verband und Schwitzen behandelt — er hat 9mal geschwitzt. Ord. gelbe Salbe, Atropin, feuchter Verband.

18. XII. In den unteren inneren Hornhautrand ziehen einzelne Gefässe. Hornhautbefund unverändert.

30. XII. Zahlreiche Gefässbildung im Hornhautrand. Pannusartiges Vorschieben der Vascularisation. Ord. 5% Dionin 2mal täglich.

5. I. 09. Die Vascularisation des Hornhautrandes hat in der letzten Zeit sehr zugenommen. Die ringförmige Trübung ist heute intensiver geworden. Ciliarinjektion lebhafter.

Sehschärfe R = 5/10

„ L = 5/4

6. I. Dionin wird gut vertragen. Erhält jetzt 2mal täglich 10% Dionin.

12. I. Es besteht starke Lichtscheu. Die bogenförmige Trübung ist unverändert geblieben. Die Flächentrübung hat sich verkleinert, ist aber dafür viel intensiver geworden. Zahlreiche Gefässe ziehen von unten in die Hornhaut.

20. I. Die Flächentrübung schreitet langsam nach dem Zentrum zu vor. Die Gefässe schieben sich pannusartig in die Trübung vor, haben sie aber noch nicht erreicht. An der Hinterfläche der Cornea einzelne Praecipitate.

V. R = 5 7,5.

1. II. Auge immer noch stark gereizt. Die Gefässe haben immer noch nicht die Trübung erreicht.

10. II. Die Flächentrübung hat sich wieder langsam vergrössert und noch etwas zentral vorgeschoben. Sie erreicht die bogenförmige Trübung nicht und ist von ihr durch eine durchsichtige Zone getrennt. Der Halbkreis ist unvermindert. Die Gefässe haben jetzt die Trübung erreicht. Behandlung: Dionin. Gelbe Salbe.

24. II. Die Reizung hat in den letzten Tagen wieder nachgelassen. Befund sonst unverändert; Gefässe in der zentralen Trübung sehr dicht verästelt. S = 5 10. Patient wird in poliklinische Behandlung entlassen.

27. II. Vorstellung in der Poliklinik. Die zentrale Trübung ist noch stärker vascularisiert.

3. III. Patient klagt über Schmerzen in der Stirn; auf seinen Wunsch Aufnahme in das Spital. Pupille eng, reagiert schlecht. Stärkere Injektion des Bulbus. Gefässe in der Cornea weniger reichlich. Zentraler Infiltrationsherd weniger intensiv getrübt. Ord. Atropin, feuchter Verband. Bettruhe.

7. III. Patient hat reichlich Atropin bekommen, wonach die Schmerzen allmählich nachgelassen haben. Er fühlt sich heute beschwerdefrei. Zwischen Infiltrationsring und Trübung einige punktförmige Trübungen, im übrigen ist der Zwischenraum ziemlich klar.

10. III. Die Pupille bleibt auf wenig Atropin maximal weit.

23. III. Patient kann das Auge weit aufmachen; es ist viel reizloser. Die hinteren Infiltrationen hellen sich auf. In letzter Zeit ist er wieder mit 5 % Dioninsalbe behandelt worden.

26. III. Entlassung. Befund: Conjunctiva tarsi wenig injiziert. Cunjunctiva bulbi fast blass. Die über stecknadelkopfgrosse, weissliche zentrale Trübung, welche die ganze Corneadicke durchsetzt, wird von feinen, oberflächlichen Gefässen vascularisiert. Konzentrisch dazu verläuft der jetzt bedeutend aufgehellte Ring. Zwischen Ring und zentraler Trübung in dem klaren Gebiete einige fast aufgehellte Infiltrate, die noch etwas graugelb gefärbt sind. V. R = 5 35, mit stenopäischem Loche 5 15. L. S. = 5 4.

2. IV. 09. Auge weniger gereizt. Keine Beschwerden. V. R = < 5 7,5.

10. IV. Auge fast reizlos. Die Verletzungsnarbe der Hornhaut ziemlich weiss, noch vascularisiert. Der Ring ist in seiner ganzen Ausdehnung aufgehellt.

28. IV. Auge reizlos. Patient hat keine Beschwerden mehr. Narbe der Cornea weiss, noch etwas vascularisiert; Oberfläche noch uneben. Ringtrübung kaum noch zu sehen. Pupille normal weit. Hintergrundbefund normal. V. R = 5 10, mit stenopäischem Loch = < 5 7,5. V. L 5 4.

14. V. Auge reizloser. Von der ringförmigen Trübung nur noch ein zarter Hauch zu sehen. Die stecknadelkopfgrosse Narbentrübung wird immer weisser. S. = 5 7,5.

30. VI. Das Auge ist reizfrei. S. = < 5 5. Patient hat die letzten Wochen bereits gearbeitet.

Fall II. Kl. J. 995 08.

Krankengeschichte: K. A., 23 Jahr, Maschinenschlosser aus Gründel.

Anamnese: Vater an Lungenentzündung gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Er selbst ist immer gesund gewesen. Von Kindheit an besteht etwas Schwerhörigkeit.

Am 23. XI. 08 flog ihm ein Messingsplitter in das rechte Auge. Zuerst hatte er keinerlei Beschwerden. Am

nächsten Tage begann das Auge zu schmerzen und zu tränen. Er ging zum Arzt, der ihn mit Tropfen behandelte. Die Entzündung und Empfindlichkeit ging daraufhin zurück. Nach 14 Tagen fing die Entzündung von Neuem an, und er begab sich in spezialärztliche Behandlung.

Status praesens: Das rechte Auge ist stark gereizt. Es besteht Lichtscheu und Tränenträufeln. Die Conjunctiva ist intensiv gerötet. In der Cornea befindet sich unten aussen nicht weit vom Hornhautrand ein stecknadelkopfgrosses aufgelockertes grauweisses Infiltrat mit unebenem Epithel, das von unten und aussen von einer halbkreisförmigen grauen Trübung umgeben wird. Zu der halbkreisförmigen Trübung geht von unten aussen ein dichtes Netz von Gefässen. Zwischen Infiltrat und Halbkreis ist das Hornhautgewebe fast ganz klar. Ausserdem befinden sich auf der Cornea zahlreiche alte Makulae. Die Pupille ist durch Atropinwirkung erweitert. Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

V. R = 5/15.
V. L = 5/4.

Diagnose: Keratitis profunda mit Ringbildung. Therapie: Atropin-Cocainsalbe. Feuchter Verband.

13. I. 09. Der Infiltrationsring um das weissliche Infiltrat hat sich weiter vervollständigt. Vom Limbus aus schiebt sich noch eine zweite bogenförmige Trübung vor, die von der Ringtrübung noch durch eine schmale Zone ungetrübten Gewebes getrennt ist.

20. I. Der Ring ist nicht vollkommen geschlossen; oben fehlt ein Teil. Die Trübung des Ringes löst sich nach der Untersuchung mit der Czapski-Lupe in feine Punkte auf, die in den mittleren Hornhautschichten gelegen sind. Die bogenförmige Randtrübung ist nicht grösser geworden.

1. II. Das Ulcus ist geheilt, Epithel glatt.

4. II. In dem Befunde an der Hornhaut sind keine wesentlichen Änderungen eingetreten. Das Auge ist ziemlich reizlos. Entlassung in poliklinische Behandlung. Therapie: Dionin, gelbe Salbe.

V. R 5 10
V. L 5 4.

9. II. Keine Beschwerden. Das Auge ist wenig gereizt. Bei der Untersuchung an der Lampe tritt starkes Tränen auf. Die Trübungen sind gleich intensiv wie früher. Die bogenförmige Randtrübung und die ihr nah gelegene Ringtrübung sind in der Mitte konfluiert. Dort, wo der Ring noch nicht vollständig war, sieht man heute feine in der Fortsetzung des Ringes liegende punktförmige Trübungen. Reichlich Vascularisation in der Randtrübung; die Gefässe sind mehr in der Tiefe gelegen.

22. II. Heute ist der Ring unten aussen so beschaffen, dass er eine kleine Lichtung und Aufhellung zeigt. In der Tiefe sieht man eine Anzahl Gefässe gelegen. Das Auge ist wenig gereizt. Tränenträufeln und Lichtscheu gering. Die Pupille ist gut erweitert, der Fundus ohne Besonderheiten.

V. R = 5 10.

4. III. Die Conjunctiva bulbi ist kaum noch injiziert. Zu dem innerhalb des Ringes gelegenen Infiltrate geht noch eine reichliche Vascularisation. Das Epithel über der zentralen Trübung ist jetzt glatt, die Trübung ist mehr aufgehellt. Patient hat sich nicht weiter in der Klinik vorgestellt.

Epikrise zu Fall I.

Für die Entstehung der geschilderten Erkrankung der Hornhaut dürfte allein die von aussen gesetzte Verletzung in Frage kommen. Ein konstitutionelles Leiden ist, wie bereits erwähnt, ausgeschlossen. Verfolgt man die Entzündung, so bleibt es ausser Frage, dass man in den

Erscheinungen ein der parenchymatösen Keratitis ähnliches Bild hat. Die Erkrankung setzt ein mit Lichtscheu, Tränenträufeln und mit Ciliarinjektion. Wir sehen eine in der Hornhautsubstanz auftretende und weiterschreitende Trübung, wir sehen Neubildung von Gefässen, Beteiligung der Iris und Praecipitate auf der Hinterfläche der Hornhaut. Desgleichen zeigt die Rückbildung der Entzündung vollkommen einen der parenchymatösen Keratitis ähnlichen Verlauf. Als besondere Eigentümlichkeit ist der Infiltrationsring anzusehen, der in einigem Abstand um die infiltrierte Verletzungsstelle, Flächentrübung und Gefässbildung sich herumzieht, und jenseits dessen wir fast vollkommen intaktes Hornhautgewebe sehen. Der hier aufgetretene Infiltrationsring gleicht einem Schutzwall. Keines der aufgetretenen Gefässe und die Trübung selbst sind über ihn hinausgezogen. Was nun die Entstehung des Infiltrationsrings betrifft, so ist er mit Wahrscheinlichkeit auf eine Einwanderung von Leukocyten aus den Gefässen des Hornhautrandes zurückzuführen. Es ist die Bildung des Infiltrationsringes als eine Schutzmassregel des Organismus aufzufassen, zur Abwehr und Beseitigung der durch die Verletzung in die Hornhaut eingedrungenen Schädlichkeiten.

Das klinische Bild unserer Hornhauterkrankung erinnerte in beiden Fällen an die Beobachtungen, die Leber in seinen Experimenten mit Einspritzung von Aspergillus niger in die Hornhaut gemacht hat. Leber machte bei diesen Impfungen 2 Beobachtungen; dass es erstens zu einer eitrigen Infiltration an Stelle des Pilzherdes und zweitens zu einem Infiltrationsring in einigem Abstand von dem Infiltrat kam. Er sah um den Pilzherd eine kreisrunde Trübung sich bilden, die nach allen Seiten den Pilzherd abschloss und der weiteren Ausbreitung der Pilzwucherung ein Hindernis entgegensetzte. Beide führt er auf Einwanderung von Eiterkörperchen in die Horn-

haut zurück. Als Entstehung des Infiltrationsringes nahm er an, dass es sich um die Einwanderung von den Gefässen des Hornhautrandes her handelte. Als Beweis dafür galt ihm das Vorhergehen einer leichten Randtrübung der Hornhaut, die sich dann in der Nähe des Pilzherdes ungemein schnell zu dem Ringe verdichtete, dann ferner der Beginn der Ringbildung an dem Teil des Umfanges, wo der Pilzherd dem Hornhautrand am nächsten liegt oder in leichteren Fällen das Offenbleiben des Ringes auf der entgegengesetzten Seite. Dass es sich in Wirklichkeit nur um eine Schutzeinrichtung handelt, schloss er daraus, dass er bei allen seinen Versuchen niemals gesehen hat, dass ein Pilzfaden den Einwanderungsring durchbrach, dass sie höchstens an einer am weitesten vorgeschobenen Stelle eben noch in sein Gebiet hineinragten. War es aber den Pilzfäden gelungen, den Hornhautrand zu erreichen, ehe es zur Bildung eines Einwanderungsringes kam, so wuchsen die Pilze in die vordere Kammer hinein und drangen sogar bis zum Glaskörper vor.

Ausser dieser erwähnten Schutzeigenschaft des Einwanderungsringes gegen die Pilzwucherung misst ihm Leber die Bedeutung zu, dass er die eitrige Demarkation und Abstossung des von ihm eingeschlossenen Pilzherdes zu Stande bringt.

In unserem Fall war eine eitrige Infiltration der Hornhaut makroskopisch nicht zu beobachten; die Trübung sah wie bei einer gewöhnlichen Hornhautentzündung aus. Ein nekrotischer Zerfall des Hornhautgewebes trat nicht ein. Eine mikroskopische resp. bakteriologische Untersuchung war nicht möglich.

Epikrise zu Fall II.

Auch die in diesem Fall zur Beobachtung gekommenen Erscheinungen dürften wohl auf den gleichen Erwägungen

wie in Fall I beruhen. Allerdings waren in Fall II die Erscheinungen weniger heftig und stürmisch wie in Fall I Es fehlten die Komplikationen. Auch war hier die interessante Tatsache vorhanden, dass im Verlaufe der Erkrankung konzentrisch mit dem ersten Ring unten aussen vom Limbus ausgehend, eine zweite ringförmige Trübung sich entwickelte. Die ziemlich stark auftretende Vascularisation und Trübung machte in diesem Falle II vor der Schutzmauer Halt.

In beiden Fällen haben sich die entzündlichen Trübungen der Cornea gut zurückgebildet. Eine gute Prognose für das Sehvermögen war von Anfang an gesichert, da die Trübungen mehr in der Nähe des Randes lagen. Die schmale ringförmige Trübung hat sich ganz aufgehellt. Die Vascularisation bildete sich gut zurück. Eine Behinderung in der Ausübung des Berufes ist bei beiden Patienten nicht zurückgeblieben.

Gegenüber der disciformen Keratitis von Fuchs unterschieden sich beide Fälle dadurch, dass der zentrale Herd durch eine durchsichtige Zone von dem Ring getrennt war und von der annulären Keratitis durch das Vorhandensein des intensiven zentralen Herdes, der offenbar der Stelle der Verletzung entsprach. Eine gewisse Ähnlichkeit bestand mit der auch beim Menschen beobachteten Keratomykosis aspergillina, nur fehlte in beiden Fällen die Eiterung und der nekrotische Zerfall des zentralen Herdes.

Von den ausserdem noch in der Literatur über annuläre Keratitis befindlichen Publikationen käme noch in Betracht eine Arbeit von Grunert, der 7 Fälle von Keratitis mit ringförmigen Trübungen aus der Tübinger Klinik veröffentlicht hat. Es handelte sich um Patienten im Alter von 11, 21, 23, 27, 34 und 52 Jahren. Nur einmal war der Krankheitsprozess beiderseits. Die Krankheitsbilder wichen von denen der Keratitis annularis (Vossius) vor allem darin ab, dass mehrfach ein Doppelring,

sogar ein dreifacher Ring beobachtet wurde, dass sich ferner ein zentraler oberflächlicher Substanzverlust in der Mitte des Ringes 6 mal angegeben findet, dass die ringförmige Trübung nicht immer kreisrund, sondern auch oval war und nicht genau konzentrisch zum Hornhautrand verlief, sondern mehr oder weniger exzentrisch, und dass schliesslich der zentrale Herd von dem inneren Ring, sowie die Ringe von einander meist durch eine völlig klare Hornhautzone getrennt waren. In den Fällen von Grunert wurde ferner stets eine Gefässbildung beobachtet. Die Gefässe waren immer sehr spärlich und parenchymatös; sie traten meistens erst im Resorptionsstadium der Trübung auf. Überblicken wir alle diese Abweichungen der Fälle Grunert von dem Bilde der annulären Keratitis, wie es Vossius zuerst beobachtet und auch später immer wieder nach seinen Beobachtungen beschrieben hat, so müssen wir gestehen, dass beide Gruppen von Fällen ganz verschieden sind, und dass die Fälle von Grunert eine grosse Ähnlichkeit mit meinen beiden in dieser Arbeit beschriebenen Fällen haben. Die Ähnlichkeit ist ferner dadurch noch besonders gross, dass bei 3 Patienten von Grunert eine Verletzung vorgelegen hat, einmal trat die Erkrankung nach der Pockenimpfung auf, einmal nach Erkältung. Ich möchte meine Fälle für identisch mit denen von Grunert halten; jedenfalls sind es seltene Formen von Hornhautentzündung, die noch eines genaueren Studiums bedürfen und von der disciformen Keratitis von Fuchs und der annulären Keratitis von Vossius ganz verschieden sind. Mit der Keratitis disciformis (Fuchs) scheinen die Fälle von Grunert auch nicht identisch zu sein.

Literatur.

Vossius: Lehrbuch der Augenheilkunde. IV. Aufl. 1907.

Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde.

Hoor: Die parenchymatöse Hornhautentzündung. Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Gebiet der Ophthalm. von Vossius. Bd. VII, Hft. 7./8. 1909.

Leber: Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der Entzündung erregenden Schädlichkeiten.

Pfister: 130 Fälle von Keratitis interstitialis diffusa inkl. fünf Fälle von Keratitis interstitialis centralis annularis nach Vossius. Klin. Monatsbl. für Augenh. 1890 S. 114.

Grunert: Über Keratitis annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVIII. Jahrgang 1900 Beilageheft S. 10ff.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Boerst, bin geboren am 21. April 1881 zu Frankfurt a. M.-Sachsenhausen als Sohn des Rechnungsrates Julius Boerst. Meinen ersten Schulunterricht erhielt ich auf der Jon-Mayschule zu Sachsenhausen. Ich besuchte darauf das Kaiser Friedrich-Gymnasium zu Frankfurt a. M. und später das Grossherzoglich-Hessische Gymnasium zu Offenbach a. M. Nach bestandener Reifeprüfung auf dem Gymnasium zu Offenbach a. M. im Februar 1901 bezog ich die Universität Giessen, woselbst ich 5 Semester studierte und am Schlusse des Sommer-Semesters 1904 die medizinische Vorprüfung bestand. Im Winter-Semester 1904/05 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im I. Kaiserlichen Seebataillon zu Kiel mein erstes Halbjahr mit der Waffe ab. Meine klinischen Semester, mit Ausnahme des Winter-Semesters 1905, in welchem ich in München studierte, verbrachte ich in Kiel, woselbst ich im Sommer-Semester 1907 mein medizinisches Staatsexamen bestand. Bis zum Herbst 1908 war ich im städtischen Krankenhaus in Darmstadt als Medizinalpraktikant und später als Assistenzarzt tätig. Im Oktober 1908 trat ich als Einjährig-freiwilliger Arzt in das Dragoner-Regiment (1. Grossherzoglich-Hessisches) No. 23 ein. Im Juni 1909 habe ich mich als praktischer Arzt in Soden-Salmünster niedergelassen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. med. Vossius für die Ueberlassung der Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.